FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 **THÈSE** N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 mai 1904, à 1 heure.

PAR

Pierre du BOÜAYS de COUËSBOUC

LA TUBERCULOSE

ET LES

GRANDES PARALYSIES INFANTILES

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges : MM. DIEULAFOY, HUTINEL, *professeurs,*
M. MÉRY, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
H. JOUVE
15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BESANÇON		MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef des travaux anat.)	
DUPRE	LEGRY		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté.

Médecin de l'Hôpital Broussais.

Chevalier de la Légion d honneur.

AVANT-PROPOS

Nous ne voulons pas commencer l'exposé de ce modeste travail sans avoir adressé à M. le Dr Marie nos remerciements les plus sincères.

Il a bien voulu nous communiquer quelques intéressantes observations et favoriser nos recherches, en nous donnant les indications nécessaires pour l'examen des malades de Bicêtre faisant l'objet de notre étude.

M. le Dr Garnier nous a prodigué ses conseils éclairés, aussi nous sommes heureux de lui en exprimer ici toute notre reconnaissance.

Que M. le professeur Gilbert veuille bien recevoir l'expression de notre gratitude, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

de ce
Marie

-tés inté-
.hercheS,
.res pour
l'objet de

conseils
r exper-

evoir
qu'il
:

LA TUBERCULOSE

ET

Les Grandes Paralysies Infantiles

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Après Unterwood (*Traité des maladies des enfants*, 1784) auquel on attribue généralement la première description de la paralysie infantile, Schaw en 1822, Badham en 1835, Heine en 1840 publièrent non seulement des observations, mais ce dernier auteur, en 1840, fit paraître sur la paralysie de l'enfance une remarquable monographie, contenant une description complète de cette affection.

Après eux, Kennedy en 1841, West en 1845 insistent surtout sur le mode de début de la maladie ; mais jusqu'alors la paralysie spinale de l'enfance était une maladie *sine materia*, pour tous les auteurs, c'était

la paralysie essentielle de l'enfance, car c'est en vain qu'on avait interrogé les centres nerveux.

Duchenne (de Boulogne) ouvre la seconde période, celle qu'on pourrait appeler anatomique. En 1855 paraît son mémoire dans lequel il fait une description magistrale de la maladie et en même temps, il note l'état graisseux des muscles et il donne à la maladie le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*. Il n'avait rien trouvé du côté du système nerveux, mais cependant guidé par son esprit de sage et profonde observation il n'hésite point à la rattacher aux paralysies spinales en se basant sur les ressemblances des désordres musculaires qu'il avait rencontrés dans celles-ci et qu'il retrouvait dans celles-là.

Les altérations du système nerveux furent constatées pour la première fois par MM. Laborde (thèse de Paris, 1864) et Cornil (1864).

En 1865, Prévost, élève de Vulpian découvrit la véritable lésion de la paralysie infantile et démontra qu'il s'agissait d'une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Cette découverte de Prévost fut confirmée par Charcot et Joffroy en 1870, qui démontrèrent la correspondance entre les lésions cellulaires et l'atrophie musculaire, ainsi que la systématisation de la lésion. Cette dernière a son siége primitif dans les cellules de la corne antérieure, mais il existe, en outre de l'atrophie de certaines fibres des cordons antéro-latéraux.

En 1871, MM. Roger et Damaschino (*Gazette*

médicale) publient un mémoire basé sur trois observations et dans lesquelles l'examen de la moelle au microscope avait été fait avec le plus grand soin. L'histoire anatomique était tout entière créée et la lésion médullaire admise définitivement. Dès lors les observations dans lesquelles les lésions médullaires furent observées devinrent nombreuses et les travaux sur cette question abondèrent.

Nous citerons une thèse de Petitfils (Paris, 1873) des articles de Leyden (*Arch. für Psychiatrie*, 1876) un second mémoire de MM. Roger et Damaschino (*Revue de médecine*, 1881) une observation de MM. Archambault et Damaschino 1883, une thèse de Hermann, celle de Sauze, résumant les observations de Leyden, Schultze Rosenthal, Sturzge, etc...

Plus récemment, une thèse de Paris, 1887, de Mathieu-Sicaud, faite sous l'inspiration de Charcot sur l'*Etiologie héréditaire de la paralysie spinale infantile aiguë*, appelant l'attention sur l'hérédité dans les maladies du système nerveux.

Citons, dans la thèse d'Agrégation 1886, de M. Déjerine, un chapitre sur l'*Hérédité nerveuse de la paralysie infantile* ; une thèse de 1887 de O. Laurent sur *les Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë infantile*; enfin la même année une thèse de Paris de L. Frissard sur les *Troubles trophiques de la peau, consécutifs à la paralysie infantile.*

Si nous nous sommes étendu peut-être longuement sur *l'Historique de la paralysie infantile* c'est que nulle part avant 1897, nous ne trouvons dans la

littérature médicale française et étrangère que l'attention ait été attirée sur l'état de réceptivité dans lequel se trouvent les paralytiques infantiles au point de vue de la tuberculose. La paralysie infantile avait en effet été étudiée dans ses symptômes, dans ses lésions, mais on ne s'était pas demandé ce que devenaient ces malades atteints d'atrophies musculaires étendues.

Ils sont prédisposés à la tuberculose. Ce sont MM. A. Gilbert et M. Garnier qui attirèrent l'attention à ce sujet dans une Communication à la Société de Biologie (séance du 20 mars 1897).

C'est cette question, que, sur les conseils de M. le professeur Gilbert, nous reprenons aujourd'hui.

Dans un premier chapitre nous passerons rapidement en revue l'évolution de la paralysie infantile et nous dirons ce que nous entendons par grande paralysie.

Dans un deuxième chapitre nous citerons les observations recueillies par MM. Gilbert et Garnier, puis les nôtres, montrant que la mort par tuberculose est fréquente chez les grands paralytiques.

Enfin dans un troisième et dernier chapitre nous étudierons quelles sont les raisons qui peuvent expliquer cette prédisposition à l'infection bacillaire.

CHAPITRE I

Généralités sur la paralysie infantile.

La paralysie infantile survient souvent pendant la convalescence d'une maladie infectieuse. Même lorsqu'elle est primitive elle se présente parfois sous une forme épidémique. Ces raisons tendent à la faire considérer aujourd'hui comme une maladie infectieuse dont la localisation au niveau de la moelle serait, il est vrai, favorisée par une prédisposition névropathique héréditaire qu'on retrouve dans la plupart des cas, en étudiant les antécédents des malades.

C'est une maladie de la première enfance, bien que l'affection décrite sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte lui soit assimilable.

Les auteurs distinguent généralement deux périodes dans la symptomatologie de la paralysie infan-

tile une période d'invasion, suivie d'une période de régression.

Le début de la période d'invasion est brusque, accompagné de phénomènes cérébraux, convulsions dans les membres, contractures passagères. La fièvre survient, soit continue, soit entrecoupée de rémissions.

Du jour au lendemain apparaît à son tour la paralysie et dès leur origine, les symptômes paralytiques ont acquis leur summum d'extension et d'intensité. C'est une paralysie complète, absolue, avec flaccidité des membres, avec abolition ou diminution de l'excitabilité réflexe, mais sans qu'il y ait trace d'obtusion de la sensibilité, de nécrose dermique, ni troubles fonctionnels des sphincters. A la fin de la première semaine la contractilité faradique des muscles paralysés diminue ou disparaît.

La *régression* des symptômes inaugure la seconde période. Elle commence au bout de quelques semaines et est caractérisée par la localisation de la paralysie, c'est-à dire qu'un certain nombre de muscles paralysés récupèrent leur contractilité électrique et volontaire tandis que les autres restent paralysés et subissent une atrophie progressive. Les muscles le plus souvent voués à l'atrophie et à la paralysie persistante sont pour le membre supérieur surtout le deltoïde, pour le membre inférieur, les extenseurs du pied et des orteils, les péroniers latéraux, le jambier antérieur, le triceps crural.

Huit ou dix mois après le début, époque qui mar-

que la terminaison de cette période de régression, les muscles qui n'ont pas recouvré leurs fonctions peuvent-être considérés comme perdus sans retour (Charcot).

C'est au bout d'un mois environ, rarement plus tôt, que débute l'atrophie musculaire ; elle est quelquefois masquée par le développement du tissu adipeux interstitiel ; l'atrophie osseuse l'accompagne fréquemment. Le membre qui reste partiellement ou totalement paralysé a ses artères rétrécies, sa température locale s'abaisse : il est cyanosé et plus froid que le membre sain.

Enfin s'établissent des déformations durables, fréquemment un pied-bot paralytique, ordinairement varus-équin ; les ligaments sont relâchés et cette laxité parfois énorme permet à l'articulation intéressée, devenue ballante, des mouvements étendus dans tous les sens et même des subluxations. Des déformations semblables, atteignant le membre inférieur, font de ce malade un infirme dont les membres rendus absolument impropres à la station l'obligent pour marcher à recourir à des artifices : soit à marcher sur les genoux, soit à se traîner sur les ischions comme les culs-de-jatte. Au membre supérieur on a observé la main bote, au tronc la scoliose.

L'examen histologique de la moelle permet de constater les lésions : on trouve des foyers de myélite, souvent multiples et ayant parfois plusieurs centimètres de hauteur. A l'état aigu, les foyers de polio-myélite sont des foyers de ramollissement

inflammatoire. C'est une myélite antérieure systématique.

La lésion des grandes cellules motrices des cornes antérieures consiste en une atrophie des cellules avec prolifération du tissu conjonctif.

Les fibres nerveuses qui sillonnent la substance grise des cornes antérieures sont atteintes, les vaisseaux sanguins épaissis et dilatés.

Les racines antérieures des nerfs sont altérées.

Quand on fait l'examen de la moelle non plus au moment des lésions aiguës, mais un grand nombre d'années plus tard, le foyer de ramollissement est remplacé par une atrophie médullaire correspondante, atrophie qui ne s'arrête pas à la corne antérieure, mais qui atteint le cordon antéro-latéral, le cordon postérieur et même la corne grise postérieure. Le foyer inflammatoire de l'état aigu est remplacé par un tissu fibrillaire de nature névroglique.

La paralysie spinale infantile n'atteint pas toujours les mêmes masses musculaires et la localisation de l'atrophie présente de grandes variétés.

L'atrophie intéresse parfois les quatre membres, ou trois d'entre-eux, c'est en quelque sorte une forme *généralisée*. Ces cas sont rares.

Ou bien la paralysie n'affecte qu'un seul membre supérieur ou qu'un seul membre inférieur, c'est la forme monoplégique. Parfois, mais plus rarement, elle frappe exclusivement les deux membres supérieurs, ou ce qui est beaucoup plus fréquent les deux membres inférieurs, forme paraplégique, enfin les mem-

bres d'un même côté, constituant une forme hémiplégique (cas de MM. Déjerine et Huet).

Pour être complet nous mentionnerons certains cas qui ont été relatés, dans lesquels les muscles dépendant des noyaux bulbaires ont été atteints, occasionnant des troubles de la respiration, suffocation, dyspnée continue ou paroxystique (cas observé par MM. Dieulafoy et Joffroy) et un cas observé par M. Sauvineaud (*Recueil d'ophtalmologie*, 1893) où une double paralysie des muscles moteurs oculaires externes indiquait que les noyaux bulbo-protubérantiels étaient intéressés

Mais ces deux derniers cas n ont rien à faire avec le sujet qui nous occupe, car par *grande paralysie infantile* nous entendrons seulement les paralysies revêtant, soit la forme *généralisée*, soit les formes paraplégique ou hémiplégique, mais dans lesquelles une grande quantité de masses musculaires auront été intéressées par le processus atrophiant. C'est cette disparition énorme de muscles frappés d'atrophie, cette *démusculari*sation d'un individu qui en fera pour nous un *grand paralytique*.

Comment donc vont se comporter ces individus à masses musculaires réduites devant les causes morbides ?

En effet, la paralysie infantile à l'inverse des autres maladies de l'enfance n'a pas guéri, comme nous venons de le voir, sans laisser après elle des traces de son passage, véritables stigmates de l'affection.

Cette disparition d'une plus ou moins grande quan-

tité de masses musculaires n'a-t-elle pas occasionné un changement dans la résistance de ces malades à l'infection ?

En particulier, comment meurent-ils ?

Les recherches bibliographiques montrent que dans les cas de grandes paralysies infantiles la tuberculose est la cause de mort la plus fréquente.

CHAPITRE II

C'est à la Société de Biologie, dans sa séance du 20 mars 1897, que MM. A. Gilbert et M. Garnier attirèrent pour la première fois l'attention sur la fréquence de la tuberculose dans les polyomyélites infantiles aiguës.

« La paralysie infantile laisse après elle des atro-
« phies et des déformations souvent considérables ;
« un membre entier, souvent deux, se trouvent arrê-
« tés dans leur développement ; pourtant l'on voit
« ces malades guéris de leur affection primitive pré-
« senter une bonne santé et parvenir à l'âge adulte.

« Mais que deviennent-ils plus tard ?

« La plupart des auteurs se contentent de dire
« d'une façon générale que la paralysie infantile a un
« pronostic bénin au point de vue de la léthalité et
« que les individus qu'elle a atteints succombent
« ordinairement à un âge avancé.

« Il convient pourtant de distinguer les paralysies
« infantiles limitées laissant après elles des lésions
« peu étendues et les formes graves où les atrophies
« portent sur des membres entiers ».

En recherchant dans la bibliographie de la paralysie infantile, comment mouraient les malades porteurs de ces déformations, M. Gilbert en plus du cas intéressant constaté dans son service et que nous

citons plus loin, avait relevé quinze cas dans lesquels la cause de la mort était indiquée.

Tous les cas où la mort était survenue avant l'âge adulte et aussi ceux où il y avait eu reprise tardive d'amyotrophie avaient été écartés, ces cas était complexes.

Voici d'abord ces quinze cas résumés dans le tableau suivant :

1° Cornil. Soc. Biologie, 1863.	F. 49 ans.	Atrophie des muscles de la jambe et du pied des deux côtés, plus marquée à gauche. Marche possible.	Cancer du sein.
2° Prévost. Soc. Biologie, 1865.	F. 78 ans.	Pied-bot talus gauche.	Couche purulente à la base de l'encéphale. Congestion pulmon.
3o Johnson et Lockhart Clarke. Med. Ch. Transact., 1868.	H. 32 ans.	Atrophie des muscles de l'épaule, bras et pouce.	Accidents cardiaques. Pas de lésions pulmon.
4° Vulpian. Archiv. de Physiologie, 1870.	F. 66 ans.	Atrophie du membre inférieur droit.	Hémorragie cérébrale.
5° Charcot et Joffroy. Archiv. de Physiologie, 1870.	F. 40 ans.	Atrophie complète des deux membres supérieurs, incomplète du membre supérieur droit et légère du gauche.	*Tuberculose pulmonaire.*
6o Raymond. Soc. de Biologie, 1875.	F. 75 ans.	Atrophie du bras droit.	Tumeur du pylore.
7° Leyden. Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank., 1876.	F. 58 ans.	Atrophie de la jambe gauche.	Typhus abdominal.
8o Leyden. Ibid.	H. 20 ans.	Atrophie de la jambe droite et du bras gauche.	Arthrite de la hanche (?).
9° Schultze. Virchows Archiv. 1876.	H. 22 ans.	Atrophie des deux membres inférieurs.	*Tuberculose pulmonaire.*
10° Sahli. Deutsch. Archiv f. Kl. med., 1883.	F. 25 ans.	Atrophie du bras droit, avant-bras et main.	*Tuberculose pulmonaire et intestinale.*
11o Déjerine. Soc. de Biologie, 1887.	H. 46 ans.	Pied-bot équin droit.	Pneumonie.
12° Déjerine et Huet. Archiv. de Physiologie, 1888.	H. 60 ans.	Atrophie de tout le côté droit du corps, pied-bot équin.	*Tuberculose pulmonaire.*
13° Sharkey. Transact. Path. Soc. London, 1887.	H. 46 ans.	Atrophie des deux membres inférieurs, surtout du droit.	Epithélioma ulcéré de l'œsoph.
14° Joffroy et Achard. Archiv. de méd. expérimentale, 1889.	H. 73 ans.	Atrophie et impotence complète des deux membres inférieurs, incomplète des supérieurs.	Accidents urinaires. Cancer de la prostate.
15o Joffroy et Achard. Ibid.	F. 70 ans.	Atrophie des deux membres inférieurs prédominant à droite.	Pneumonie.

Voici ensuite résumée l'observation de M. Gilbert sur un malade de son service :

OBSERVATION I

P..., marchand de journaux, âgé de 47 ans, entré le 20 juillet. 1897 à l'hôpital Broussais, lit n° 2, service de M. le Dr Gilbert.

Ce malade a eu à l'âge de 6 mois une attaque de paralysie nfantile qui l'a laissé dans l'état suivant : les deux membres inférieurs sont très grêles, raccourcis dans tous leurs segments, à peu près complétement impotents, le pied droit est en équinisme. Aux membres supérieurs on ne constate que l'atrophie des muscles de la main, surtout à droite, du deltoïde à gauche, avec luxation en arrière de la tête humérale.

La toux a commencé il y a un an ; le malade n'a pas de tuberculeux dans sa famille ; il a trois enfants bien portants et c'est la première fois qu'il vient à l'hôpital.

Actuellement on ne constate que quelques râles disséminés, pas de bacilles dans les crachats. Mais à partir du 10 février apparaissent peu à peu des signes de méningite tuberculeuse et le malade meurt le 25 février.

A l'autopsie on constate la présence de granulations grises discrètes dans les poumons et d'autres plus nombreuses dans les méninges le long des vaisseaux.

Un cas des plus typiques est celui de cette malade de MM. Charcot et Joffroy ayant une atrophie généralisée, morte à quarante ans de tuberculose pulmonaire.

Nous trouvons l'observation complète de cette femme dans les *Archives de Physiologie*, tome III, de 1870, p. 135. Chez cette malade les atrophies musculaires étaient généralisées aux quatre membres.

Depuis l'âge de 7 ans où se produisit la paralysie, jamais le moindre amendement se manifesta.

Hospitalisée à la Salpêtrière elle vécut ainsi malgré l'impotence de ses membres dans une bonne santé relative. Mais à l'âge de 40 ans se manifestèrent des signes de tuberculose pulmonaire qui ne firent que s'accentuer. Au bout d'un an l'émaciation était extrême et la malade succomba.

L'autopsie révéla de nombreuses cavernes dans le poumon droit, entourées d'un tissu induré et farci de noyaux caséeux.

A l'hospice de Bicêtre, nous avons examiné vingt-et-un malades atteints de paralysie infantile, chez lesquels nous avons recherché la tuberculose.

Chez ces vingt-et-un malades nous n'avons trouvé que sept grands paralytiques infantiles. Les quatorze autres cas se rapportaient à des malades ayant des atrophies limitées.

Sur ces sept grands paralytiques, nous avons trouvé trois malades nettement bacillaires dont nous donnons les observations ci-dessous.

Nous y ajoutons l'observation d'un malade de Bicêtre mort l'an dernier à l'infirmerie de l'hospice, salle Bichat, de tuberculose pulmonaire ; c'était encore un malade de la catégorie des grands paralytiques.

OBSERVATION II

Dom... Edouard-Charles, 51 ans, bijoutier.

Père mort d'accident à 47 ans, mère morte de suite de couches. Une sœur bien portante.

La maladie débuta chez ce malade à l'âge de 7 ans. Elle envahit d'emblée les quatre membres et finalement se localisa aux deux membres inférieurs et au membre supérieur gauche.

Les deux jambes sont amaigries, la droite surtout.

Le membre supérieur gauche est également amaigri, on constate une atrophie très marquée de l'éminence thénar remplacée par un méplat.

Le malade dit avoir eu à 18 ans une bronchite et avoir craché du sang.

Actuellement ce malade présente tous les symptômes de l'emphysème pulmonaire. Le thorax est élargi, globuleux, la sonorité thoracique exagérée.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est diminué. La respiration est humée, l'expiration sifflante et prolongée.

OBSERVATION III

S... Octave, 20 ans.

Père vivant et bien portant, a un frère qui est bien portant.

N'a pas eu de convulsions ni de fièvres éruptives.

A l'âge de 15 ans, en 1897, débuta l'affection actuelle.

Le 2 août. — Le malade se couche le soir bien portant, le lendemain matin il ne peut plus se lever, présente des phénomènes fébriles, une violente céphalalgie, une lassitude générale, de plus le malade ne peut plus uriner et le médecin qui le soignait fut obligé de le sonder pendant six jours. A ce moment il ne pouvait plus mouvoir les deux jambes. Cet état fébrile infectieux s'amende au bout de deux jours, la fievre s'apaise, la céphalalgie s'atténue et vers le sixième jour le malade commence à uriner.

Pendant deux mois le malade reste cependant couché, car à chaque tentative qu'il faisait pour marcher ses jambes ployaient, s'affaissaient.

L'électrisation n'amène pas d'amélioration notable.

Vers le deuxième mois qui suivit le début des accidents le malade commence à marcher à l'aide de béquilles.

Depuis deux ans, il marche sans béquilles, parfois cependant à l'aide d'un bâton.

Etat actuel. — L'examen des membres inférieurs révèle un amaigrissement extrêmement marqué, presque pas marqué pour les pieds, mais considérable pour les jambes et les cuisses.

Le relief normal a entièrement disparu. Cet amaigrissement notable des deux côtés est cependant encore plus marqué à gauche pour le mollet, à droite pour la cuisse.

Au niveau de la région fessière, l'amaigrissement paraît frapper de préférence le moyen et le petit fessier. Parfois le malade remarque au niveau des deux pieds une légère teinte violacée. Dans le pied droit, les muscles de la flexion plantaire résistent encore assez bien.

A gauche, les fléchisseurs du pied résistent moins bien qu'à droite. La résistance des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse est assez facilement vaincue. L'adduction se laisse vaincre facilement.

Les réflexes rotuliens sont nuls.

Le malade marche mais se fatigue très vite. Il porte, en marchant, la pointe des pieds en dedans.

A droite, tendance aux varices.

Le réflexe crémastérien existe, mais plus marqué à gauche.

Fonctions génitales conservées.

Sensibilité conservée.

Aucun trouble des sphincters.

Le 22 mars 1904, il entre à la salle Bichat, lit n° 8.

Température oscillante entre 38 et 39°5, à maximum vespéral. Tuberculose pulmonaire, cavité étendue, sommet gauche et en avant.

14 avril. — Abondante hémoptysie

OBSERVATION IV

Ter... Louis-Henri, 24 ans, sans profession, entré à l'hospice de Bicêtre en 1898.

Père mort de maladie de cœur, mère vivante et bien portante.

A l'âge de 8 ans, ce malade rapporte qu'étant en bonne santé il fut pris sans cause appréciable de tristesse, d'inappétence et d'une violente fièvre qui dura plusieurs jours. Bientôt se produisit une paralysie complète des membres inférieurs et du membre supérieur droit, lesquels soulevés, retombaient inertes sur le lit.

Au bout de quelques semaines certains mouvements reparurent dans les membres atteints, principalement dans le membre supérieur droit et dans le membre inférieur du même côté.

L'état du malade s'améliora peu à peu jusqu'à l'âge de 12 ou 13 ans.

Etat actuel. — Amaigrissement extrêmement marqué des mem-

bres inférieurs, surtout de la cuisse et de la jambe gauches. A droite les membres sont également amaigris, mais la mensuration de la cuisse et de la jambe, à leur partie moyenne donne une différence de 3 centimetres pour la cuisse et deux centimètres pour la jambe, en faveur du membre inférieur droit.

Au membre gauche, on constate en outre de l'atrophie, que les ligaments de l'articulation du pied sont très relâchés, les mouvements sont étendus, l'articulation extrêmement mobile, le pied ballant.

Ce membre est légèrement violacé, sa température abaissée.

Pas d'atrophie osseuse.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexe rotulien, diminue des deux côtés.

Au membre supérieur gauche, la paralysie s'est limitée au deltoïde, aux extenseurs de la main.

Le bras est presque normal, mais il y a un contraste frappant entre les deux avant-bras.

L'extension de la main est défectueuse et habituellement la main est en flexion permanente sur l'avant-bras, par suite de la prédominance d'action des fléchisseurs.

Les éminences thénar et hypothénar sont normales, de même que les interosseux.

Depuis un an a beaucoup maigri, tousse beaucoup : petite toux sèche et brève, pas d'expectoration.

Les régions sous-claviculaires sont déprimées, les vibrations vocales augmentées.

Submatité aux deux sommets, craquements secs.

En général tous les symptômes du début de l'infection bacillaire.

OBSERVATION V

Briff.., Henri 21 ans,

Père encore vivant, bien portant, sa mère est morte

Convulsions à 18 mois, à partir de ce moment quatre membres paralysés. Jusqu'à l'âge de 4 ans est resté étendu, ne pouvant se lever, ni rester assis. Il a été envoyé à Berck où il a commencé à marcher en se tenant aux murs.

Dans les derniers temps de son séjour à Berck, c'est à-dire à l'âge de 8 ans, il a commencé à marcher avec des béquilles. Il est resté un an dans sa famille, puis il est entré à Ivry.

Le strabisme date de son enfance et vraisemblablement remonte à l'époque des convulsions.

Il s'est amélioré à Ivry et a pu arriver à marcher convenablement, c'est à Berck que la déviation du pied s'est produite. Le pied gauche est en valgus modéré, ses dimensions en longueur et en largeur sont à peu près normales.

Il peut faire les mouvements de flexion et d'extension des orteils. Il lui est impossible de faire les mouvements du pied autour de l'articulation tibio-tarsienne. Il y a une très légère ébauche de mouvements de latéralité. Le réflexe plantaire semble être aboli.

La jambe est extraordinairement amincie ; à sa partie moyenne la circonférence est de 17 centimètres. Elle est un peu violacée.

L'extension de la jambe est impossible. La cuisse est également extrêmement amincie à sa partie moyenne, la circonférence mesure 21 centimètres dans le pied droit, l'extension des orteils manque, mais la flexion se fait assez bien, le pied est tombant et donne l'aspect d'un membre de polichinelle. Pour la jambe et la cuisse droites, mêmes remarques qu'à gauche.

Dans tous les segments des membres inférieurs, le volume du squelette semble très normal. Les fesses se contractent bien. La flexion et l'extension du tronc sont parfaites.

Le deltoïde est en partie atrophié du côté gauche et au contraire à droite il est relativement conservé.

Le grand pectoral est notablement atrophié du côté gauche. Du côté droit, il l'est très peu. D'une façon générale le thorax est aplati non seulement à cause de l'atrophie des muscles, mais aussi, semble-t-il à cause de l'atrophie osseuse. La flexion de la tête est bonne. Le trapèze est un peu touché à gauche, non à droite.

Quelques secousses fibrillaires dans le pectoral et dans le trapèze surtout à droite.

Le bras gauche est notablement plus aminci que le droit. La flexion de l'avant-bras sur le bras est un peu diminuée et on voit la contraction du biceps et du long supinateur. A droite, l'extension est bonne ainsi que la flexion, mais le volume du bras est un peu faible.

Circonférence au bras, partie moyenne.

à droite — 19 centim.

à gauche — 16 centim.

Pour les avant-bras il en est de même, l'avant-bras gauche est de volume moindre que le droit.

L'extension du poignet est assez bonne, la flexion beaucoup moins bonne.

La pronation et la supination sont satisfaisantes.

Atrophie très marquée des éminences thénar et hypothénar à gauche.

Les espaces interosseux sont également creusés, surtout le premier espace intérosseux, malgré cela le mouvement des interosseux se fait assez bien.

Les doigts ont une tendance à se porter vers le bord cubital.

Les réflexes rotuliens sont complétement abolis.

Les réflexes du poignet sont faibles, ceux du coude abolis ainsi que le réflexe crémastérien. Le réflexe abdominal existe.

Les pupilles sont égales. Le réflexe à la lumière conservé ainsi que le réflexe à la distance.

Réflexe pharyngien conservé.

On note un aspect cyanotique des membres inférieurs, depuis les genoux jusqu'aux pieds.

Les mains sont aussi cyanosées et toujours humides.

Les poils sont très développés sur les cuisses et les jambes, au niveau du pubis et des aisselles.

Pas de troubles de la sensibilité.

Examen des poumons. — Craquements dans les deux sommets.

Le 8 février. il entre à l'Infirmerie salle Bichat, parce qu'il ne peut plus manger et parce qu'il tousse beaucoup.

On constate à droite une grosse excavation au sommet avec souffle amphorique et gargouillements.

A gauche : Nombreux râles muqueux.

Le malade se plaint de dysphagie.

Il souffre surtout quand les aliments passent au niveau de la base de la langue.

Il meurt le 28 février.

OBSERVATION VI

Guill.., Albert, 25 ans, comptable, père et mère encore vivants et bien portants. Frère plus jeune accomplissant actuellement son service militaire, sœur mariée et bien portante.

A l'âge de trois ans, sans avoir eu de convulsions fut pris d'une fièvre intense qui dura quelques jours. Un médecin appelé

aussitôt crut au début d'une fièvre éruptive, mais après trois jours on s'aperçut que l'enfant ne pouvait se tenir sur ses jambes. Couché dans son lit, c'est à peine si de la jambe droite quelques mouvements d'adduction étaient possibles, le membre inférieur gauche était absolument inerte.

Un certain temps après le début de la maladie, quelques mouvements reparurent dans le membre gauche, quant au membre droit il avait à peu près recouvré tous ses mouvements quoique ses derniers fussent sans force et la station debout toujours impossible.

L'état s'améliora peu à peu et à sept ans se trouvant à la campagne où il avait été envoyé il put commencer à marcher en s'aidant de béquilles.

A partir de cet âge l'amélioration ébauchée, ne fit que peu de progrès, le membre inférieur droit resta toujours faible, quant au membre inférieur gauche, à part quelques rares mouvements possibles, il ne s'amenda jamais.

Etat actuel.— Le malade ne peut marcher sans une béquille et un bâton et se fatigue très vite.

Membre droit : Les différents mouvements de la cuisse autour de l'articulation coxo-fémorale paraissent normaux bien que la cuisse soit notablement amaigrie.

Les mouvements d'extension et de flexion de la cuisse sont parfaits.

La jambe droite est également atrophiée ; les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe, ainsi que les mouvements de latéralité sont cependant normaux.

Le réflexe rotulien est diminué.

Membre gauche : Très amaigri et très grêle.

Les masses musculaires sont réduites à leur plus simple expression.

Les mouvements sont nuls dans ce membre sauf quelques

mouvements d'adduction de cuisse et de flexion de la jambe sur la cuisse qui sont du reste sans force.

Le pied est ballant et la face plantaire regarde en dedans dans l'attitude un varus-équin. Atrophie osseuse du membre inférieur gauche que révèle la mensuration longitudinale du membre donnant une différence de 5 centimètres en faveur du membre droit.

Le membre gauche est cyanosé, les poils y sont très développés

Le réflexe rotulien à peine ébauché.

Pas de troubles de la sensibilité.

A 19 ans, le malade a eu une bronchite et depuis a toujours toussé.

Depuis deux ans a beaucoup maigri. Sueurs abondantes surtout la nuit ; pour la première fois eut une hémoptysie en janvier 1904.

Auscultation. — On trouve à droite une caverne volumineuse, râles à grosses bulles et gargouillements.

A gauche, la région sous-claviculaire est déprimée, les vibrations vocales sont augmentées, le sommet submat, rudesse de l'inspiration, expiration soufflante et prolongée.

L'anorexie est presque complète.

OBSERVATION VII

(In thèse Mathieu-Sicaud, 1887, recueillie dans le service du professeur Peter).

Guillem. Louis, âgé de 25 ans, cartonnier, entre à l'hôpital Necker, service de M. Peter.

A neuf mois, paraplégie, puis paralysie et atrophie très consi-

dérable localisée au membre inférieur gauche qui est plus court que l'autre de 3 centimètres et refuse tout service.

Le malade ne peut marcher qu'avec des béquilles, le pied est en varus-équin. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

mort dans le service par tuberculose pulmonaire.

En examinant ces différents cas de paralysie infantile et en recherchant la présence de la tuberculose chez ces malades, on est donc frappé par ce fait que le bacille semble choisir avec prédilection pour y exercer ses lésions, les malades les plus fortement atteints, ceux chez lesquels les lésions primitives ont occasionné les atrophies les plus étendues.

Tout d'abord dans les seize cas cités par M. Gilbert ; nous relevons six cas de formes graves, et sur ces six cas, quatre fois la mort a été causée par la tuberculose, ce qui nous donnerait déjà une proportion de cas de mort de plus de moitié.

Même proportion à peu près relativement aux cas de paralysies infantiles à grandes atrophies se rapportant aux malades que nous avons examinés.

Nous nous croyons donc fortement autorisé à admettre une aptitude spéciale chez ces malades, à devenir bacillaires. Leur résistance au bacille de Koch, nous paraît notablement amoindrie.

Quelles peuvent en être les raisons ? c'est ce que nous allons voir dans le prochain chapitre.

CHAPITRE III

Une première hypothèse qui vient à l'esprit quand on se demande quelle peut bien être la cause de la facile tuberculisation des grands paralytiques, est celle de l'influence du milieu nosocomial.

Evidemment une grande partie de ces malades ont longtemps séjourné dans les hôpitaux, mais cette influence peut être invoquée seulement chez des anciens paralytiques infantiles qui ont eu des reprises d'amyotrophies, elle ne peut être invoquée pour un grand nombre d'autres malades.

Même chez ceux qui passent une partie de leur existence dans les hospices, cette raison n'est pas en cause, car comme le fait observer M. Marie la tuberculose est beaucoup moins fréquente dans les hospices que dans les hôpitaux.

C'est ainsi que la malade de MM. Charcot et Joffroy était restée 24 ans à la Salpêtrière ; celui de MM. Déjerine et Huet n'a contracté sa pleurésie que deux ans et demi après son entrée à Bicêtre ; enfin le malade de MM. Gilbert et Garnier n'avait jamais été dans les hôpitaux avant son entrée à Broussais et ne paraissait pas dans une situation misérable.

Nous écarterons donc cette première hypothèse qui pourrait tout au plus s'appliquer à un nombre limité de cas.

Une seconde hypothèse doit être examinée, c'est celle de l'état de déchéance dans lequel se trouvent placés les grands paralytiques par suite de leurs atrophies et déformations définitives.

Ces malades, débilités par l'affection de leur enfance, arrivent à l'âge adulte : c'est dans l'adolescence que prédominent les fièvres éruptives, les angines, la fièvre typhoïde, mais aussi les différentes formes de tuberculose.

Les difficultés de la vie sont augmentés pour ces malades, par suite de leurs infirmités.

Prennent-ils un métier ? Ce ne pourra être qu'une profession sédentaire les obligeant à vivre dans un air *ruminé* (Peter).

Certains feront des employés de bureau, tel le comptable qui fait l'objet d'une de nos observations.

L'âge du développement de l'individu se passera ainsi dans un milieu confiné, « les muscles au repos et la cervelle aux travaux forcés », comme disait Peter.

D'autres malades auront des professions plus modestes, mais presque toujours des professions les vouant à une immobilité presque absolue : ce seront des cordonniers, des tisserands, des cartonniers, des graveurs, etc..., quand ce ne seront pas des mendiants, tirant bénéfices de l'exhibition publique de leurs malformations.

Même pour ceux qui travaillent pour gagner leur

vie, il nous paraît évident que le résultat ne sera pas le même que pour des individus sains et que les difficultés de l'existence seront plus grandes que pour ces derniers. Gagnant moins, ils se priveront davantage, habiteront des logements malsains, surpeuplés.

On connaît aujourd'hui l'influence de toutes ces conditions extérieures dans l'étiologie de la tuberculose.

Il y a longtemps Trousseau parlant des germes encore hypothétiques des maladies contagieuses disait : « Semez sur le roc, vous n'aurez pas de récolte. Semez dans le terreau vous en aurez une abondante. »

Comme toutes les maladies dont la contagiosité est démontrée, la phtisie n'est pas fatalement contagieuse, mais tout ce qui porte atteinte à la vigueur de l'individu expose celui-ci à contracter plus facilement la tuberculose.

Il en est ainsi des fils de vieillards de tuberculeux, pour les enfants nés dans les grandes villes, ayant les attributs que MM. Lorain et Brouardel ont assignés à l'infantilisme.

Résumant ces diverses influences dans une formule, Bouchardat disait il y a cinquante ans que la tuberculose avait pour cause la misère physiologique innée ou acquise.

Si cet individu prédisposé par sa naissance ou par son affection de première jeunesse, vit dans un milieu sain, dans un logement où l'air et le soleil pénètrent librement, ayant à sa disposition une nourriture abondante et saine, il aura plus de chances d'échapper à la

contagion. Inversement dans un milieu malsain ses chances d'infection seront très augmentées. « Quand « l'air et la lumière ne pénètrent pas dans un loge- « ment, dit un proverbe persan, c'est le médecin qui « souvent y entre. »

La misère physiologique semble donc jouer un rôle évident dans la tuberculisation des grands paralytiques et peut-être cette hypothèse aurait-elle plus de valeur que la première que nous avons examinée, l'influence du milieu nosocomial.

Mais elle ne saurait expliquer encore tous les cas, car il est bien évident que beaucoup de malades, malgré leurs déformations, trouvent cependant à gagner convenablement leur vie.

Nous sommes donc amené à étudier une troisième hypothèse qui expliquerait sans restrictions, la facile infection des grands paralytiques, c'est celle d'une prédisposition particulière de ces malades à contracter la tuberculose.

Cette prédisposition avait été déjà envisagée il y a un certain nombre d'années par M. P. Marie, relativement à une certaine catégorie de malades ayant de grandes analogies avec nos grands paralytiques, nous voulons parler des amputés.

Relativement à quelques cas de tuberculose observés et des amputés, M. D. Marie s'exprimait en effet ainsi une première fois, en 1892, à la Société des hôpitaux :

« Au cours de recherches sur les dégénérations con- « sécutives aux amputations des membres, mon

« attention a été particulièrement attirée dans les « différents services à la tête desquels j'ai été placé, « sur les malades qui avaient subi des amputations.

« J'ai été frappé de la fréquence avec laquelle ils « mouraient de tuberculose pulmonaire.

« Cinq amputés dont j'ai gardé le souvenir sont « morts de cette façon, et lorsqu'on parcourt la biblio- « graphie ayant trait aux altérations des nerfs consé- « cutives aux amputations, on voit très souvent « noté ce fait que les malades sont morts tubercu- « leux. »

Quatre ans plus tard, M. Marie faisait à la même société (décembre 1896), une nouvelle communication sur le même sujet. Cette communication s'appuyait sur deux autopsies pratiquées l'année même sur deux malades de Bicêtre, morts de bacillose.

Une troisième autopsie avait été faite, mais comme elle se rapportait à un malade amputé pour tumeur blanche, elle avait été écartée comme sans valeur.

Ces deux nouveaux faits confirmatifs de ceux précédemment invoqués par M. Marie en 1892 (5 cas personnels) étaient d'autant plus intéressants qu'ils avaient été observés à l'hospice, c'est-à-dire dans un milieu où la tuberculose pulmonaire est infiniment moins fréquente que dans les autres milieux nasocomiaux.

Il faut donc bien admettre que si, dans ces conditions ces amputés ont comme tant d'autres succombé à la tuberculose pulmonaire, il fallait qu'ils éprouvas-

sent à contracter celle-ci une disposition toute particulière.

Une contamination effectuée à l'époque où fut faite l'amputation ne saurait être invoquée, car pour les deux malades en question, l'éclosion des premiers symptômes s'est faite après leur entrée à l'hospice.

L'un en particulier, ne devint bacillaire que dix-sept ans après son amputation.

L'amputation de cuisse pratiquée chez l'un et l'autre de ces individus peut à bon droit être incriminée comme ayant joué un rôle prédisposant dans l'éclosion de la tuberculose.

« Quant à ce rôle lui-même, dit M. Marie, il ne « semble pas qu'on puisse invoquer la misère, la dif- « ficulté à gagner sa vie, puisque ces deux individus « depuis longtemps hospitalisés étaient dans les « mêmes conditions que leurs compagnons non « tuberculeux.

« Nous voulons nous garder de toute hypothèse, « qui dans l'état actuel de nos connaissances, serait « par trop hasardée, mais ne se trouve-t-on pas « amené par des faits de ce genre à se demander si « l'amputation d'un membre, surtout quand il s'agit, « comme dans ces deux cas, de la plus grande partie « d'un membre inférieur, ne met pas *ipso facto* l'or- « ganisme dans un état de moindre résistance ».

Il semble donc bien que les raisons invoquées pour expliquer la bacillose chez les amputés soient identiquement les mêmes que celles étudiées à propos des grands paralytiques, et que ces deux sortes d'infirmes,

amputés et grands paralytiques, forment une catégorie de malades chez lesquels le bacille trouve un terrain de choix.

Dès lors, nous avons été amené à rechercher comment mouraient les autres catégories de malades à atrophies musculaires étendues, et en particulier les myopathiques, et nous avons encore trouvé que la phtisie pulmonaire devait être incriminée dans un très grand nombre de cas (Thèse de Flandre, 1893, et article de Blocq et Marinesco, *Archives de Neurologie*, 1893).

Il semble donc permis de conclure que si la disparition d'une grande quantité de masses musculaires a pour conséquence la tuberculisation fréquente des malades, c'est dans cette disparition de tissus elle-même que la véritable cause d'infection doit être cherchée. En effet, pourquoi n'y aurait-il pas un antagonisme entre la tuberculose et le tissu musculaire ?

La rareté de la tuberculose, chez les individus bien musclés, chez les athlètes, ne vient-elle pas à l'appui de cette opinion ?

D'autre part on connaît la rareté de la tuberculose primitive des muscles. Enfin et surtout n'avons-nous pas à l'appui de cette idée, l'influence thérapeutique favorable du suc musculaire dans le traitement de la tuberculose ?

En février 1900, MM. Richet et Héricourt firent à ce propos une communication à l'Académie des Sciences. Ils prouvèrent, par des expériences sur les animaux, la grande résistance qu'opposaient au bacille

de Koch les chiens alimentés à la viande crue et au jus de viande.

« Il ne s'agit pas ici, disait M. Richet, d'un phé-
« nomène de suralimentation ni même d'alimenta-
« tion, la quantité d'azote contenue dans le plasma
« étant très faible, mais d'une action immunisante
« analogue à celles des produits animaux injectés
« dans les veines, c'est une véritable opothérapie
« que nous nous proposons d'appeler zômothérapie ».

La viande crue, le muscle et surtout le suc musculaire agiraient donc par des enzymes, des ferments, des diastases véritables antagonistes du bacille de Koch.

Telle est cette dernière hypothèse de la facile tuberculisation des grands paralytiques infantiles, par suite de leur « démusculariſation » hypothèse très attrayante puisqu'elle aurait l'avantage d'expliquer tous les cas, ce que ne peuvent faire les autres, hypothèse également très admissible puisque depuis les expériences de MM. Richet et Héricourt l'antagonisme entre le bacille tuberculeux et le muscle semble bien évident.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose est la plus fréquente des causes de mort chez les malades ayant eu de grandes paralysies infantiles.

2° Cette prédisposition à la tuberculose semble due surtout à la disparition d'une grande quantité de tissu musculaire.

3° Elle se retrouve chez les amputés et chez les myopathiques.

4° Il y a un véritable antagonisme entre le bacille de Koch, et le tissu musculaire.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

BOUCHARD. — Pathologie générale.

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine.

BROUARDEL. — Rapport à la commission chargée de rechercher les moyens de combattre la propagation de la tuberculose. Paris 1900.

CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine.

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne.

DUCHENNE (de Boulogne). — De l'électrisation localisée.

DUFOUR (H.). — Tuberculose en pathologie nerveuse. Soc de neurologie, 1900.

DÉJERINE. — Hérédité dans les maladies du système nerveux.

GILBERT et GARNIER. — Comptes-rendus de la Société de biologie, 1897.

LAURENT (O.). — Symptômes de la paralysie spinale aiguë infantile et de l'adulte. Thèse de Paris 1887.

MARIE (P.). — Leçons sur les maladies de la moelle.

— Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1892-1896.

MORSELLI. — Tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales. Thèse, Gênes, 1903.

MATHIEU-SICAUD. — Etiologie héréditaire de la paralysie spinale infantile aiguë. Thèse de Paris, 1887.

RILLIET. — De la paralysie essentielle de l'enfance (Gazette médicale).

SCHULTZE. — Etiologie de la poliomyélite aiguë (Revue de Pathologie interne, 1899).

Imp. de la Faculté de Médecine, H. Jouve, 15, rue Racine, 15, Paris.